Dr F. DE GRANDMAISON DE BRUNO

TITRES

ET

Travaux Scientifiques

PARIS
J. RUEFF, ÉDITEUR
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

TITRES

Ancien interne des hôpitaux.

Ancien aide-préparateur du Laboratoire d'histologie de la Faculté.

Ancien assistant de consultation aux hôpitaux Laënnec et de la Charité.

Chef du laboratoire de la Maternité de Beaujon.

Lauréat de la Faculté de médecine (Mention honorable. Thèse de Doctorat, 1892).

Membre de la Société anatomique.

ENSEIGNEMENT

Démonstrations et conférences d'histologie normale au Laboratoire d'histologie (1889-90-91).

Leçons cliniques à l'hôpital Cochin, dans le service du Dr Dujardin-Beaumetz (1890).

Leçons cliniques à l'hôpital Andral, dans le service de M. le professeur Debove (1892-93-94-95).

Leçons à la Clinique de l'hôpital Beaujon (1900).

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

MALADIES GÉNÉRALES ET INTOXICATIONS

I. La variole.

1. La variole hémorragique à Paris en 1887. *Archives générales de médecine*, 1888.
2. La variole hémorragique. *Revue générale*, *Gazette des hôpitaux*, 1888.
3. Les manifestations nerveuses dans la variole. *Médecine moderne*, 1892.
4. La variole du fœtus. *Médecine moderne*, 1893.
5. La variole. *Bibliothèque Charcot-Debove*, 1894.
6. Abcès et gangrènes consécutifs à la variole. *Observations* in *Thèse de Doctorat de Castaing*, 1888.

Les documents cliniques et anatomiques de ces diverses publications ont été recueillis par l'auteur, pendant son séjour, comme interne provisoire, dans le service des varioleux à l'hôpital temporaire d'Aubervilliers.

I. La *variole hémorragique* constitue une exception rela-

tive, quand on compare sa fréquence à celle des autres formes de l'infection variolique : sur 913 varioleux ayant séjourné dans les services d'Aubervilliers, du 15 mai 1887 au 1er février 1888, elle n'a fait que 13 victimes, soit 1,4 p. 100. Elle éclôt au milieu des foyers infectés sans qu'on puisse déterminer d'une façon précise les raisons d'être de son apparition. Les malades observés par l'auteur venaient des quartiers les plus divers, et si quelques arrondissements ont été plus atteints, c'est qu'ils étaient plus infectés que les autres : tel fut le cas pour Montmartre, l'Hôtel de Ville, la Chapelle, la Villette.

Dans la malignité de la variole hémorragique, il faut certainement faire la part de la virulence plus ou moins exaltée du germe-contage; mais la moindre résistance des sujets joue peut-être un rôle plus considérable. Les miséreux, ceux qui vivent de privations, les alcooliques sont surtout frappés; une telle interprétation permet de comprendre comment, en 1870, les soldats furent si cruellement décimés par la petite vérole noire.

L'auteur a désigné sous le nom de *variole hémorragique cutanée* une forme clinique dont les hémorragies se font exclusivement au niveau du tégument externe. Dans les trois observations publiées, la maladie a été bénigne et a guéri. L'éruption se caractérise par des taches purpuriques ou des ecchymoses, précédées de rash hémorragique; elle ne suppure pas et disparaît par desquamation, sans laisser aucune trace. La variole hémorragique cutanée débute avec tous les caractères d'une variole grave; mais assez rapidement les symptômes généraux s'amendent et la maladie tourne court.

A propos des hémorragies qui se font jour par les orifices naturels, un fait mérite d'être mis en lumière. Chez les

jeunes filles qui, n'étant pas réglées, ne peuvent avoir de métrorragies, on observe des hématémèses, des hémoptysies, du melœna ; ces hémorragies, particulièrement abondantes, sont pour ainsi dire supplémentaires et rappellent les hémorragies supplémentaires des femmes dont la fonction menstruelle s'accomplit mal.

Dans la *Gazette des hôpitaux* de 1888, il s'agit d'un article de pure vulgarisation, où l'auteur a voulu marquer que la variole hémorragique constitue presque une entité pathologique, bien caractérisée par ses lésions anatomiques, ses modalités cliniques et son pronostic pour ainsi dire fatal, puisque toutes les ressources thérapeutiques peuvent être mises en œuvre sans enrayer la marche funeste du mal et qu'une vaccination même récente ne procure pas l'immunité contre cette forme de la variole.

II. La convalescence de la variole est singulièrement prolongée par une série de complications, au premier rang desquelles il faut placer les manifestations cutanées. L'absence de laboratoire à l'hôpital n'a pas permis de faire des recherches bactériologiques ; mais les conditions mécaniques, qui favorisent les infections secondaires du tégument externe, ont pu être mises en lumière. C'est toujours au niveau des régions où la pustulation a été la plus abondante et où le processus éruptif a le plus péniblement accompli son évolution, entravée par l'épaisseur de l'épiderme et l'influence néfaste des pressions extérieures que les abcès sont le plus nombreux, le plus étendus et le plus longs à se tarir. Au contraire, dans les régions qui, comme la vulve, le pénis, etc., sont recouvertes par une peau fine et un tissu cellulaire sous-cutané très lâche, la confluence des pustules, en viciant les conditions normales de circulation et de nutrition des parties atteintes, produit des plaques sphacéliques

plus ou moins étendues, entraînant souvent par leur réparation des atrésies et des déformations définitives.

III. Dans l'ouvrage publié par la *Bibliothèque Charcot-Debove*, l'auteur s'est efforcé de réunir sous une forme claire et précise tous les faits publiés antérieurement sur la *variole*, en s'attachant à mettre en relief les points qui ont le plus profité des travaux scientifiques modernes. L'étiologie, les rapports de la variole et de la vaccine, les complications nerveuses, qui peuvent être rattachées à des faits d'hystéro-traumatisme, ont été plus spécialement étudiés.

La partie thérapeutique du volume a reçu une large extension ; la prophylaxie de la variole a été particulièrement développée. Dans ce but, la critique de l'organisation de l'hôpital temporaire d'Aubervilliers a été faite sans parti pris. Bien que ce service n'ait pas réalisé les conditions d'un isolement idéal, il a cependant contribué à restreindre dans de vastes proportions la marche du fléau. Les statistiques qui ont été publiées, grâce à l'obligeance de M. le secrétaire général de l'Assistance publique, sont convaincantes par l'éloquence de leurs chiffres.

II. L'alcoolisme.

1. L'alcoolisme chronique chez les femmes. *Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle*, novembre 1896.
2. Alcoolisme et alcoolisation. *Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle*, décembre 1896.
3. Alcoolisation. *Médecine moderne*, 1896.
4. De l'alcoolisme chronique dans ses rapports avec les professions. *Observations* in *Thèse de Doctorat d'Imbert*, 1897.

A l'heure où dans toutes les assemblées scientifiques et parlementaires se multipliaient les discussions sur l'alcoolisme, il était intéressant de rechercher quel était le nombre des victimes de l'alcool parmi les habitués des consultations hospitalières. Les documents des statistiques ont été recueillis à la consultation externe de l'hôpital Laënnec. Ces recherches ont été basées sur la constatation d'un ou plusieurs des symptômes suivants :

1° Tremblement alcoolique;
2° Pituites matutinales;
3° Troubles psychiques;
4° Troubles digestifs;
5° Crampes douloureuses.

Avec ces bases, il a été permis de constater l'alcoolisme chronique dans la proportion de 33 p. 100 chez les femmes et dans celle de 72 p. 100 chez les hommes.

En même temps d'intéressantes observations ont pu être faites sur l'alcoolisation, les rapports de l'alcoolisme et des professions, la morbidité des alcooliques.

Les malades n'ont pas pu être rangés en trois catégories distinctes, comme le veut M. Lancereaux : l'œnilisme, l'alcoolisme et l'absinthisme étaient associés chez tous. Un fait cependant mérite d'être mis en évidence, c'est que les boissons alcooliques prises à jeun ont surtout une influence néfaste et donnent plus facilement lieu aux manifestations de l'alcoolisme chronique.

Les métiers qui contraignent les individus à vivre au dehors, sont plus favorables à l'alcoolisation que les professions sédentaires, parce que les occasions de boire sont plus fréquentes. Certains alcooliques absorbent en vingt-quatre heures : 2 à 3 litres de vin, 15 à 20 verres d'eau-de-vie et 5 à 10 apéritifs.

L'alcoolisme est presque professionnel chez les commerçants en liquides, les débitants et débitantes de boissons, les cuisiniers et cuisinières, les marchands ambulants et les marchandes au panier; dans d'autres corps d'état, tels les terrassiers et les manœuvres, l'alcoolisme est moins fréquent bien que la sobriété ne soit pas à l'ordre du jour; mais, en raison de leurs travaux, ces ouvriers dépensent beaucoup plus et résistent par suite mieux au poison, parce qu'ils l'éliminent plus aisément.

Les maladies qui atteignent surtout les alcooliques sont : les accidents nerveux centraux ou périphériques; les altérations du tube digestif et la tuberculose pulmonaire.

III. Syphilis.

1. Syphilis méningée. *Bulletins de la Société anatomique*, 1890.

Trois ou quatre gommes syphilitiques, développées sur la dure-mère et ayant comprimé la région rolandique de l'hémisphère gauche, avaient déterminé chez un malade des crises épileptiformes généralisées. La mort survint du fait de l'épuisement nerveux causé par la répétition incessante des accès convulsifs.

2. La syphilis du rein. *Revue générale*, *Gazette des hôpitaux*, 1893.
3. Deux cas d'ostéite syphilitique du tibia. *Médecine moderne*, 1895.
4. Les syphilis ignorées et latentes. *Médecine moderne*, 1899.

Dans les hôpitaux, dont les consultations ne sont pas spécialement affectées à la syphilis, celle-ci peut être mé-

connue si on ne la recherche pas avec soin; elle est alors ignorée du sujet infecté, surtout si c'est une femme. En deux mois, à la consultation de la Charité, l'auteur a rencontré six femmes syphilitiques dont quatre ignoraient leur mal et quatre hommes dont un seul ne savait pas qu'il était infecté. Il s'agit là de syphilis *ignorées*.

Les syphilis *latentes* sont au premier plan, les syphilis héréditaires tardives. L'auteur en relate une observation très nette, concernant une jeune fille de dix-sept ans, qui présentait de l'ostéite chronique du fémur droit. Pendant plus de deux ans, cette lésion osseuse fut prise pour de la tuberculose par plusieurs médecins et chirurgiens, elle céda enfin au traitement antisyphilitique.

D'autres syphilis latentes sont reconnues seulement par le fait d'une lésion tertiaire grave. Une jeune femme de vingt ans que l'auteur avait fait opérer d'une adénite du coude qui contenait du staphylocoque pur, eut au bout de six mois une ulcération phagédénique de sa cicatrice opératoire. Cette ulcération ne guérit que sous l'influence d'un traitement antisyphilitique intensif. Jamais ni dans les commémoratifs, ni dans les symptômes présentés par la malade, il n'avait été possible de dépister la vérole.

Il en avait été de même chez une jeune femme de vingt ans, grosse de huit mois qui entra dans un service de l'hôpital Tenon, confié à l'auteur pendant les vacances. La première manifestation syphilitique, perçue par la malade était une ulcération tertiaire de la voûte palatine.

IV. Fièvre typhoïde.

1. Des abcès dans la fièvre typhoïde. *Revue allemande*, *Médecine moderne*, 1895.

2. De l'importance clinique du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde. *Médecine moderne*, 1896.

Dans cet article, l'auteur s'est attaché à montrer l'excellence des résultats de la méthode imaginée par M. Widal. Deux observations rapportées étaient particulièrement intéressantes ; dans l'une, le séro-diagnostic fit cesser une hésitation datant d'un mois ; dans l'autre, la méthode permit d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde chez un malade qui l'avait eue déjà huit ans auparavant.

3. Méningite à bacille d'Éberth. *Médecine moderne*, 1897.

Cette observation est particulièrement intéressante, parce que, en l'absence de tout symptôme de fièvre typhoïde, la malade avait présenté des symptômes de méningite, dont la nature, affirmée à trois reprises par la méthode de Widal, fut confirmée par les cultures *in vitro*, faites avec le liquide recueilli dans les méninges au moment de l'autopsie.

V. Goutte.

1. L'albuminurie chez les goutteux. *Revue générale*, *Gazette des hôpitaux*, 1894.
2. Des inconvénients du régime lacté chez les goutteux albuminuriques. *Médecine moderne*, 1894.

L'auteur a cherché à démontrer que les albuminuries goutteuses ne sont pas toujours nécessairement améliorées par le régime lacté. Des trois observations publiées dans cet article, il ressort qu'un régime alimentaire sagement dirigé est souvent préférable au régime lacté. Sur ces

trois albuminuriques, un seul, depuis trois ans, a succombé à un œdème aigu du poumon; les deux autres sont aujourd'hui bien portants et n'ont jamais présenté de symptômes d'insuffisance urinaire, malgré la persistance de leur albuminurie.

3. L'impotence chez les goutteux héréditaires. — *Médecine moderne*, 1899.

La démarche des malades est caractéristique ; ils marchent lentement, péniblement, à pas comptés, meuvent les pieds tout d'une pièce, les posent à plat sur le sol sans accomplir avec la pointe du pied et le talon les mouvements successifs, qu'il est habituel d'observer quand on décompose les divers temps qui s'accomplissent dans l'acte physiologique de la marche. Malgré les précautions dont s'entoure le malade, la progression en avant devient de plus en plus douloureuse, d'autant plus qu'il éprouve d'atroces souffrances dans toute la plante des pieds; ce n'est qu'au prix d'une énergie considérable qu'il peut encore vaquer à ses occupations journalières.

Le pied est comme ankylosé dans ses articulations tarsiennes, il est impossible de les mobiliser, même artificiellement sans arracher des plaintes au patient : il réalise d'ailleurs lui-même inconsciemment cette immobilisation en tendant ses différents muscles et plus spécialement les muscles plantaires, qui maintiennent presque en état de fixité absolue les os tarsiens. Ces muscles sont dans un état de contracture réflexe, qui rappelle assez bien l'état des groupes musculaires entourant une articulation malade. Leur inactivité forcée a bien d'autres conséquences : elle entrave la circulation et tout particulièrement la circulation

veineuse, si importante dans le pied, qu'on a nommé cet organe le cœur périphérique ; à leur tour, ces troubles circulatoires occasionnent du gonflement et un œdème presque permanent. Cette anomalie dans les fonctions du pied, d'abord passagère, devient rapidement définitive et fait du malade un véritable infirme, pour qui tout déplacement est un travail pénible et surtout douloureux. Il ne s'agit là cependant que de troubles purement fonctionnels, qu'une gymnastique raisonnée peut améliorer très rapidement, si le goutteux a le courage de s'y soumettre.

Les genoux peuvent être pris à leur tour. Machinalement et avec la même inconscience qu'il a immobilisé son pied, le malade fait reposer tout le poids de son corps sur les articulations des genoux. A leur tour, ceux-ci deviennent le siège de douleurs, qui par leur exagération entraînent des troubles fonctionnels : le fait de se lever, surtout après avoir gardé longtemps la position assise, celui de monter et surtout de descendre un escalier, occasionnent à la fois des souffrances vives et des troubles moteurs, qui se traduisent par une démarche spéciale. Les jambes écartées presque comme un paraplégique, le malade cherche à élargir sa base de sustentation et traîne ses membres inférieurs de manière à restreindre le plus possible la flexion des genoux.

Les hanches peuvent être prises à un moment donné, mais ne le sont toujours que très modérément, parce qu'elles n'ont pas à exercer vis-à-vis des genoux une suppléance fonctionnelle aussi marquée que ceux-ci vis-à-vis des pieds.

Les membres supérieurs sont aussi frappés d'impotence, mais elle n'est jamais aussi prononcée : ce n'est pas que les articulations des mains, des poignets, des coudes, des

épaules soient moins atteintes par la goutte héréditaire que les articulations des pieds, des chevilles, des genoux et des hanches; mais destinées surtout à assurer des mouvements qui nous mettent en rapport avec le monde extérieur, elles n'ont pas, comme aux membres inférieurs, à supporter le poids du corps.

Là encore, les muscles périarticulaires se défendent, s'immobilisent et deviennent douloureux : le malade n'a plus l'adresse suffisante pour saisir les objets à pleine main, il ne peut plus supporter des poids même légers : il a même les plus grandes difficultés à s'habiller; introduire les manches d'un vêtement constitue un effort pénible et souvent très douloureux. Dans ce dernier cas, les articulations scapulo-humérales et les muscles deltoïdes qui les protègent sont soumis à des mouvements assez étendus, auxquels inconsciemment et par crainte de la douleur le malade cherche à se soustraire ; cette défense musculaire s'étend même à des groupes de muscles ayant des rapports moins intimes avec l'articulation douloureuse : tel est le cas des pectoraux, qui deviennent douloureux quand le malade fait un effort pour porter le bras en arrière ou simplement veut accomplir une inspiration profonde et surtout une expiration forcée; un simple éternuement est tellement pénible qu'il emploie toute son énergie à l'éviter.

Les médicaments sont impuissants à calmer de tels états. La base du traitement, c'est le mouvement. Le malade s'entraînera à la marche. Au début, il pourra recourir à la mécanothérapie, à la gymnastique suédoise.

Les trépidations, faites sur les régions douloureuses avec des appareils spéciaux, auront des effets sédatifs très manifestes et très rapides.

VI. La tuberculose chez les ouvriers.
Médecine moderne, 1900.

L'auteur s'est attaché à retrouver les causes de la contagion tuberculeuse chez trente-cinq malades soignés en l'espace de deux mois à l'hôpital Tenon. La contagion se fait pour eux à l'atelier; au domicile familial, par la cohabitation ou par le voisinage avec des tuberculeux; à l'hôpital enfin. Le médecin ne pourra pas restreindre les ravages de la tuberculose, tant qu'il lui sera impossible de combattre ces trois causes.

VII. Arthrite érysipélateuse. *Médecine moderne*, 1896.

L'observation rapportée et discutée dans cet article est particulièrement intéressante; car l'arthrite a débuté quarante-huit heures avant que n'aient apparu les premiers signes d'un érysipèle facial. Cette évolution et les symptômes qui révélèrent cliniquement les lésions de l'article, permirent d'affirmer la nature érysipélateuse de l'arthrite.

VIII. Actinomycose.

1. Examen histologique d'un cas d'actinomycose du maxillaire inférieur, observé et publié par M. le docteur Ducor. *Gazette des hôpitaux*, 1896.
2. Actinomycome de la mâchoire inférieure. *Revue de stomatologie*, mai 1899.

L'auteur a examiné des parcelles d'une actinomycose néoplasique limitée, qui lui furent remises par M. Ducor.

L'examen de cette pièce a été particulièrement intéressant, parce qu'il a permis de mettre en pleine lumière certains faits bien précisés dans ces derniers temps par les naturalistes.

Les grains jaunes, qu'on retrouve dans les liquides provenant des tumeurs actinomycosiques, permettent d'en établir certainement la nature, mais il s'en faut qu'ils soient propices à l'étude de l'actinomycète. Ce sont des parasites dégénérés qui ne prennent plus les réactifs colorants, et la multiplicité de leurs renflements claviformes entourant une zone centrale, dans laquelle on trouve surtout du tissu granuleux, indique nettement qu'ils sont devenus inoffensifs.

C'est surtout dans les tumeurs même que l'agent pathogène doit être étudié. A côté de larges cavités qui renferment l'actinomycète avec sa multiple couronne de renflements claviformes, se voient des cavités beaucoup plus petites, que n'a pas encore envahies la phlagocytose. C'est là que, dans un feutrage mycélien très dense, se voient des renflements formés d'une substance grenue qui fixe intensivement le carmin. Ces éléments ont une tendance à se disposer en roue; mais toujours ils sont réunis en petit nombre dans une même cavité, quand on examine un foyer actinomycétique en pleine évolution.

APPAREIL CIRCULATOIRE

1. Endocardite végétante chez un malade mort de pneumonie. *Bulletins de la Société anatomique*, 1886.

2. Anévrysmes du cœur et rupture cardiaque. *Bulletins de la Société anatomique*, 1889.

3. Du système lymphatique.

1. Sur l'évolution histologique du cancer dans les ganglions lymphatiques. *Archives générales de médecine*, 1897.

Les adénopathies sont fréquentes au cours des cancers viscéraux et spécialement du cancer gastrique. Plusieurs groupes ganglionnaires peuvent être atteints en même temps par la dégénérescence ; c'était là le cas dans l'observation qui a été le point de départ des recherches de l'auteur.

Les ganglions sus-claviculaires, rétro-sternaux, pelviens, mésentériques, inguinaux étaient atteints. Ils présentaient tous des lésions de même nature et, dans les préparations histologiques, le microscope décelait trois caractères anatomiques communs : 1° développement d'éléments cellulaires cancéreux, reproduisant le type structural des cellules épithéliomateuses de la muqueuse gastrique, qui avait été le point de départ de l'infection ; 2° production de tissu scléreux ; 3° thrombose vasculaire. Mais si, dans tous les ganglions, on retrouvait des lésions de même nature, chaque groupe ganglionnaire ne présentait ni le même degré d'évolution, ni la même distribution dans les éléments néoplasiques. D'après l'étude de ses différentes préparations, l'auteur a cru pouvoir établir cinq étapes dans l'évolution histolo-

gique du cancer au sein des ganglions lymphatiques.

1° *Phase de la lymphangite corticale.* — Dans l'épaisseur de l'enveloppe conjonctive du ganglion, les vaisseaux lymphatiques intra-corticaux charrient des cellules néoplasiques qui dessinent très nettement leur trajet.

2° *Phase du module épithéliomateux folliculaire.* — Les cellules cancéreuses, en quittant le cortex ganglionnaire, s'accumulent dans l'intérieur du follicule lymphatique, formant là un noyau assez volumineux, au sein duquel les cellules se multiplient par karyokinèse. La finesse des mailles trabéculaires s'oppose momentanément à ce que ces éléments néoplasiques pénètrent dans le sinus lymphatique.

3° *Phase de l'envahissement du sinus.* — Les cellules cancéreuses pénètrent dans le sinus, mais leur accumulation se montre d'ailleurs très discrète; elles se réunissent par groupes de cinq ou six au plus. C'est ensuite qu'elles se multiplieront pour donner lieu au processus de dégénérescence qui, finalement, amènera la destruction complète du ganglion.

4° *Phase adénomateuse.* — La présence et la multiplication des cellules cancéreuses déterminent dans les fines mailles conjonctives du réticulum du sinus une réaction intense. Les travées conjonctives, irritées, s'épaississent et forment des cloisons scléreuses qui, momentanément, limitent l'extension du néoplasme et donnent à la coupe l'aspect présenté par les préparations histologiques de certains adénomes viscéraux. La lutte entre le tissu scléreux et les cellules néoplasiques s'achève au profit de ces dernières qui, peu à peu, détruisent les cloisons conjonctives.

5° *Phase de dégénéresence complète.* — Quand les cloisons, qui séparaient les foyers adénomateux, se sont effondrées,

le ganglion n'est plus représenté que par une coque fibreuse assez épaisse, enserrant des amas néoplasiques volumineux. Ceux-ci iront coloniser ailleurs et détermineront dans d'autres ganglions, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques efférents, le même processus anatomique.

2. Adénite épitrochléenne à staphylocoques. *Société de biologie*, octobre 1897.
3. Adénite épitrochléenne subaiguë due au staphylocoque doré. *Archives générales de médecine*, novembre 1897.

Chez une jeune femme de vingt ans, à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la face interne du coude, se développa, dans le ganglion épitrochléen droit, une adénite qui se prolongea environ trois mois. Le ganglion fut enlevé chirurgicalement ; il n'avait pas suppuré, mais contenait à l'intérieur de ses follicules de belles colonies de staphylocoques, bien que la peau de la région fût d'apparence absolument saine. Le ganglion avait irrité par voisinage le nerf brachial cutané interne, qui fut ultérieurement atteint de névrite. Le développement des colonies staphylococciques dans les follicules lymphatiques se trouve en harmonie avec cette loi générale de la bactériologie, que les agents pathogènes aérobies, même facultatifs, recherchent toujours de préférence les milieux les plus oxygénés.

4. Adénites et lymphangites cervico-faciales, dues à des altérations de la cavité buccale. *Société de stomatologie*, 16 octobre 1899.

Deux observations. 1° Chez une jeune fille de quatorze ans, il existait, en dehors de toute tare scrofuleuse, une

adénopathie rétro-maxillaire, liée à une stomatite suppurée, localisée surtout à la moitié droite de la mâchoire inférieure. Les soins antiseptiques de la bouche ont fait disparaître en trois mois l'adénite. 2° Une malade, âgée de dix-sept ans, ayant une dentition déplorable, avait de la stomatite généralisée, avec pyorrhée gingivale. Par le traitement rationnel et antiseptique de la bouche, l'œdème lymphangitique disparut et les adénites s'améliorèrent d'une façon évidente en moins d'un mois.

PATHOLOGIE DU FOIE

I. **Du rôle de la cellule hépatique dans la pathologie du foie.** *Médecine moderne*, 1892.

II. **Réparations du foie après ablation d'un segment de ce viscère.** *Revue allemande. Médecine moderne*, 1894.

III. **Du rôle de la cellule hépatique dans la production des scléroses du foie.** *Thèse de doctorat*, 1892. *Asselin et Houzeau.*

Notions d'anatomie normale. — La cellule hépatique constitue par excellence l'élément noble du foie, aussi ses altérations sont susceptibles de produire secondairement dans le viscère des lésions pouvant aboutir à des formes anatomiques multiples. Sans entrer dans la discussion des théories qui ont cherché à expliquer la structure du foie, en le considérant tantôt comme une glande vasculaire sanguine, tantôt comme une glande biliaire, l'auteur s'est attaché à établir des points de repaire faciles à saisir et pouvant faciliter l'interprétation des préparations microscopiques qu'il a dû étudier. Il a donc décrit les rapports des altérations cellulaires et de la sclérose conjonctive suivant : 1° les zones portes ; 2° les zones sus-hépatiques ; 3° les zones intermédiaires. C'est là d'ailleurs la terminologie adoptée par Charcot dans ses leçons d'anatomie pathologique.

Fidèle à la méthode scientifique de son maître, M. le professeur Debove, l'auteur a décrit ce qu'il a vu et n'a pas fait incliner les faits devant les théories.

Anatomie pathologique humaine. — A. *Altérations du foie dans les maladies aiguës.* — Douze foies ont été recueillis à l'occasion des maladies suivantes :

Pneumonies	6
Phtisie aiguë	1
Fièvres typhoïdes	2
Pleurésie double	1
Broncho-pneumonie	1
Péritonite suraiguë	1
	12

Onze fois sur douze examens histologiques, la cellule hépatique a présenté des lésions très notables, associées au développement d'une sclérose embryonnaire diffuse. Les altérations cellulaires étaient représentées par les dégénérescences granuleuse, vitreuse, graisseuse, ou fragmentaire et par la nécrose de coagulation.

La sclérose était surtout caractérisée par des cellules conjonctives embryonnaires tantôt réunies en îlots, tantôt disséminées sans ordre et d'une manière diffuse ; mais elles étaient toujours plus nombreuses autour des cellules hépatiques les plus altérées. La seule observation dans laquelle les lésions scléreuses ont fait défaut, concernait un malade, qui fut emporté en quarante-huit heures par une péritonite purulente suraiguë.

De ces examens l'auteur a pu conclure :

1° Dans un certain nombre de maladies aiguës, les cellules hépatiques présentent de l'atrophie, des dégénérescences de nature variable et même de la nécrose de coagulation.

2° Dans ces mêmes maladies, il est habituel de constater l'existence d'une hyperplasie conjonctive embryonnaire, diffuse et non systématisée.

3° Les lésions cellulaires les plus intenses sont accompagnées par l'infiltration embryonnaire la plus considérable.

B. *Lésions du foie dans les maladies chroniques.* — Les examens microscopiques ont porté sur vingt cas :

Tuberculoses pulmonaires	7
Rétrécissement de l'œsophage	1
Athérome	1
Syphilis tertiaire	1
Cancers de l'estomac	3
Hémorragies cérébrales	2
Insuffisance aortique	1
Ramollissements cérébraux	2
Maux de Bright	2
	20

Dix-neuf fois, l'auteur a trouvé les lésions cellulaires associées à de la sclérose conjonctive non systématisée ; il a pu se résumer en disant :

1° Dans un grand nombre de maladies chroniques, les cellules hépatiques présentent des dégénérescences variables.

2° Dans ces mêmes maladies, à côté des lésions scléreuses qui occupent les zones portes et sus-hépatiques, se rencontre de l'hyperplasie conjonctive embryonnaire diffuse. Elle est représentée, tantôt par des îlots inflammatoires disséminés au sein du parenchyme hépatique, tantôt par l'infiltration de cellules conjonctives isolées entre des cellules hépatiques atrophiées et dégénérées.

3° Les altérations cellulaires les plus profondes sont accompagnées par l'hyperplasie conjonctive la plus prononcée.

C. *Étude histologique de quelques affections du foie.* — Le foie a été examiné dans les maladies suivantes :

Cancer secondaire	1
Dégénérescence amyloïde	1
Cancer primitif	1
Foies cardiaques	3
Cirrhoses atrophiques	4
	10

Les constatations histologiques, faites dans ces divers cas, peuvent se résumer dans les trois propositions suivantes :

1° Dans les maladies qui d'emblée atteignent le foie, s'observent, d'une façon constante, des altérations cellulaires, pouvant aller jusqu'à la nécrose de coagulation et à la destruction la plus complète des éléments.

2° Dans les mêmes maladies, le tissu conjonctif se montre toujours comme un produit pathologique et peut prendre un accroissement considérable.

3° Les altérations cellulaires accompagnent toujours la sclérose, quels que soient du reste l'âge et l'étendue de son évolution.

Recherches expérimentales. — Cette dernière partie du travail a été complètement tracée par M. le professeur Debove ; c'est lui qui a indiqué à l'auteur la marche à suivre pour alcooliser ou éthériser les cobayes mis en expérience. Les pièces pathologiques ont toujours été comparées à des préparations normales, obtenues avec les mêmes réactifs fixateurs et colorants.

A. Cinq cobayes ont été expérimentalement intoxiqués par des injections intra-péritonéales d'un mélange à parties égales d'eau stérilisée et d'alcool absolu. Ces cinq animaux ont été sacrifiés après avoir subi l'expérimentation pendant ses périodes de longueur inégale.

Dans les cinq cas, l'examen histologique a révélé une association indiscutable et constante des lésions cellulaires et de sclérose diffuse, rappelant absolument les altérations déjà signalées chez l'homme.

B. Quatre cobayes, éthérisés par inhalation et sacrifiés à des dates variables, ont fourni des foies dans lesquels ont pu être constatées les mêmes lésions que chez les cobayes alcoolisés.

Les scléroses expérimentales, aussi bien que les scléroses pathologiques humaines ont donc permis de constater :

1° L'absence de systématisation absolue dans le point de départ de l'hyperplasie conjonctive ;

2° L'altération très prononcée des cellules hépatiques, altération qui va quelquefois jusqu'à la nécrose de coagulation dans le voisinage des îlots embryonnaires;

3° Un rapport constant entre l'intensité des dégénérescences cellulaires et l'étendue de l'hyperplasie conjonctive.

De ces recherches anatomiques et expérimentales l'auteur a cru pouvoir rapprocher celles d'Ackermann et de son élève Hartung, qui ont étudié les altérations du foie dans la cirrhose alcoolique et dans l'intoxication phosphorée expérimentale. Bien que parti d'examens et d'expériences dissemblables, il est arrivé à un résultat identique et a pu formuler la même conclusion que les deux médecins allemands : « La cellule hépatique se détruit, laissant un vide que vient combler du tissu cicatriciel, dont le développement est susceptible d'arrêter, momentanément du moins, l'extension des lésions hépatiques.

Aux dépens de quels éléments se développe le tissu conjonctif ? L'auteur avait émis l'hypothèse que les cellules embryonnaires pariétales des capillaires intercellulaires pouvaient être le point de départ du travail de sclérose; c'est une théorie qu'il ne soutiendrait plus à l'heure actuelle.

Quoi qu'il en soit, les conclusions de ce travail peuvent être maintenues, elles sont basées sur la constatation de faits indiscutables qui, à l'inverse des théories, ne sauraient être modifiés.

Conclusions. 1° Au point de vue de la distribution de l'hyperplasie conjonctive, la systématisation est un fait

absolument exceptionnel dans les scléroses hépatiques, et par suite le développement du tissu conjonctif inflammatoire n'est pas exclusivement sous la dépendance des irritations vasculaires.

2° Dans les scléroses aiguës et chroniques du foie, la sclérose se développe beaucoup plus sérieusement autour des cellules qu'autour des vaisseaux.

3° Les altérations cellulaires sont d'autant plus intenses que la prolifération conjonctive est plus évidente : elles jouent donc un rôle prépondérant dans la pathogénie de la sclérose hépatique.

4° La cellule hépatique, en s'atrophiant, laisse autour d'elle un vide que vient combler le tissu conjonctif cicatriciel.

SYSTÈME NERVEUX

1. Sciatique hystérique. *Médecine moderne*, 1893.
2. Myélite traumatique à évolution lente. *Médecine moderne*, 1895.

Deux malades, observés en ville, avaient fait une chute sur le sacrum ; l'un sur les barreaux d'une échelle double, l'autre sur les degrés en pierre d'un escalier de cave. Ils avaient ainsi traumatisé les nerfs émanant de leurs plexus sacrés. Après plusieurs mois, ils éprouvèrent des troubles douloureux et moteurs dans les membres inférieurs et finirent par succomber en présentant de vastes escarres dans les régions sacrée et fessière. Les autopsies n'ayant pas été faites, il a été impossible de constater *de visu* les lésions nerveuses; mais l'évolution clinique permet de penser qu'une myélite ascendante s'était développée par l'intermédiaire des nerfs de la queue de cheval.

3. Tabes sans incoordination. *Médecine moderne*, 1896.

Cette observation est particulièrement intéressante parce que le tabes avait débuté par de l'amaurose. Le malade n'avait comme autres symptômes que des crises rectales et vésicales, de l'abolition des réflexes ; jamais il n'avait présenté d'incoordination dans la marche. Un tel fait semble donc prouver que les troubles de la démarche dans l'ataxie locomotrice ne tiennent pas exclusivement aux altérations médullaires, mais à un défaut d'association dans les divers actes physiologiques qui permettent d'expliquer l'acte si complexe de la marche.

4. Sur deux cas de tabes dorsalis ayant débuté par des arthropathies. *Médecine moderne*, 1896.
5. L'exagération des réflexes patellaires et le clonus du pied chez les athéromateux. *Médecine moderne*, 1896.

Les troubles cérébraux attirent surtout l'attention des cliniciens, quand il s'agit d'athéromasie généralisée. L'examen systématique de tous les athéromateux du service des chroniques à l'hôpital Broussais a permis de constater que la moelle était presque aussi fréquemment touchée que le cerveau : l'exagération des réflexes rotuliens et le phénomène du pied sont d'observation courante.

6. Les méningites cérébrales hémorragiques. *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 1897.

Le point de départ de cette revue a été une observation recueillie à l'hôpital Broussais. Un malade mourut après avoir présenté tous les symptômes d'une hémorragie cérébrale avec hémiplégie droite. A l'autopsie, on constata que le cerveau ne présentait nulle part d'altérations, mais était comprimé dans sa région rolandique gauche par un vaste foyer hémorragique occupant l'épaisseur des méninges.

7. Maladie de Basedow et tares nerveuses. *Médecine moderne*, 1897.

A l'aide de documents recueillis soit à l'hôpital Laënnec, soit à celui de la Charité, l'auteur a pu établir combien les tares nerveuses et spécialement l'hystérie se rencontrent souvent chez les gens atteints de goitre exophtalmique.

DIVERS

1. Hydronéphrose par ostéosarcome. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1889.
2. Mal de Bright et Saturnisme. — *Médecine moderne*, 1894.
3. La néphrite scarlatineuse. — *Médecine moderne*, 1895.
4. Les néphrites aiguës. — *Médecine moderne*, 1895.
5. Le poumon cardiaque. — *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 1896.
6. Cancer latent de l'estomac avec adénopathie cervicale. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1886.
7. Cancer gastrique et adénopathies multiples. — *Médecine moderne*, 1896.
8. Les appendicites latentes. — *Médecine moderne*, 1900.
9. Séméiologie du pancréas. — *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 1889.
10. Le diabète maigre. — *Médecine moderne*, 1892.
11. Les pancréatites. — *Médecine moderne*, 1893.
12. Les endométrites. — *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 1889.
13. Résultats du traitement des endométrites par la méthode de M. Dumontpallier. — *Gazette des hôpitaux*, 1889.
14. Traitement des métrites par les crayons de chlorure de zinc. — *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 1890.
15. La fausse membrane diphtérique. — *Médecine moderne*, 1892.
16. Le poison diphtérique. — *Médecine moderne*, 1892.
17. Des solutions de chlorure de zinc comme agents fixateurs des éléments anatomiques. — *Bulletins de la Société de biologie*, 1889.

18. De l'action des antiseptiques sur le péritoine. Recherches expérimentales. En collaboration avec MM. Pierre Delbet et Marcel Bresset. — *Gazette de gynécologie*, 1891.

Dans ce travail expérimental destiné à mettre surtout en lumière les inconvénients, que peut entraîner l'usage de certains antiseptiques dans la laparotomie, la collaboration de l'auteur a eu surtout pour objectif les recherches histologiques, dont les résultats seront plus spécialement exposés ici.

Pour avoir des termes de comparaison entre les lésions produites, on a toujours recueilli au début de chaque laparotomie un fragment du péritoine normal fixé sur une lamelle et immédiatement traité par une solution de nitrate d'argent à 1 p. 200. Dans de telles préparations, les cellules endothéliales du péritoine sont nettement dessinées par des lignes noires, dont l'aspect rappelle assez bien les traits d'union des pièces d'un jeu de patience; enfin on trouve quelquefois des cellules qui, au contact du nitrate d'argent, ont pris un aspect uniformément granuleux et tranchent par leur coloration noirâtre sur le fond incolore de la préparation.

Les altérations produites sont de divers ordres. A une première phase du processus, les cellules subissent ce que les auteurs ont appelé la *rétraction angulaire*. Au niveau de leurs angles se voient des points noirs bien indiqués par la nitratation, comme si leur protoplasma avait subi une sorte de recroquevillement.

Dans un deuxième stade, les points noirs se sont multipliés, envahissant à la fois les angles et les lignes de séparation des cellules; c'est la *rétraction angulo-marginale*. Beaucoup de cellules ont fixé par tout leur protaplasma la solution argentique; elles dessinent sous le champ du

microscope de nombreuses figures plus ou moins teintées. Un tel aspect ne se rencontre pas sur les préparations du péritoine normal, il indique une dégénérescence cellulaire profonde; c'est le troisième stade des altérations, la *fragmentation des cellules*.

Dès lors, les endothéliums se détachent par larges plaques, ne formant plus sur le fond uniforme de la préparation que quelques amas cellulaires en voie de fragmentation; les lymphatiques, au contraire, dessinent leurs élégantes arborisations, c'est le quatrième stade ou *desquamation partielle*. Dans une cinquième et dernière phase, la *desquamation totale* s'observe; il ne reste plus comme trace des cellules que des débris informes et noirâtres dans lesquels il est absolument impossible de retrouver le moindre vestige de la structure des endothéliums normaux.

S'appuyant sur ces données histologiques, les auteurs ont pu conclure que les solutions antiseptiques énergiques doivent être employées avec discernement au cours de la laparotomie, parce qu'elles mettent le péritoine normal en état de moindre résistance. Les solutions de chlorure de sodium à 6 ou 7 p. 1000 et celles d'acide borique à 3 p. 100 sont de beaucoup les moins nocives.

COLLABORATION A DIVERS OUVRAGES

1. *Manuel de médecine de MM. Debove et Achard.*

ARTICLES. Dilatation des bronches.
Rétrécissement de la trachée et des bronches.
Emphysème pulmonaire.
Dilatation du cœur.
Anévrysmes du cœur.
Ruptures du cœur.
Thrombose cardiaque.

2. *Manuel de diagnostic.*

ARTICLE. Liquides des cavités kystiques :
Kystes hydatiques,
Kystes de l'ovaire,
Hydronéphrose.

3. *Manuel de thérapeutique.*

ARTICLES. Traitement des kystes hydatiques du poumon.
Traitement du cancer du poumon.
Traitement des maladies de la rate et du pancréas.

PATHOLOGIE DE LA GROSSESSE

I. Le bacille d'Éberth chez les femmes récemment accouchées.

De la présence du bacille d'Éberth dans le sang ; en collaboration avec M. Pierre Cartier. *Société de biologie*, 28 janvier 1899. — Grossesse et fièvre typhoïde. *Archives générales de médecine*, décembre 1899. — Un nouveau cas d'infection sanguine par le bacille d'Éberth chez une femme récemment accouchée ; en collaboration avec M. Pierre Cartier. *Société de biologie*, 4 novembre 1899. — Une forme septicémique de la fièvre typhoïde chez deux femmes récemment accouchées. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1900.

Le 28 décembre 1898, entrait à la Maternité de l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Ribemont-Dessaigne, une jeune femme de vingt ans qui, malade depuis quelques jours, fit un avortement spontané d'environ cinq mois. Cinq jours après, elle était prise de frissons, de symptômes généraux graves, qui firent d'abord penser à une infection puerpérale. L'état infectieux s'étant accentué, vers le 17 janvier, on fit l'épreuve du séro-diagnostic et en même temps quelques gouttes de sang recueillies à la pulpe de l'index de la malade furent inoculées dans du bouillon peptonisé.

La réaction de Widal, positive et très nette, permit d'affirmer que la malade était atteinte de fièvre typhoïde, mais,

de plus, le bouillon inoculé avait cultivé. Il fournissait une culture pure de bacille typhique, ainsi qu'on put s'en convaincre en réensemençant le microbe sur le milieu lactosé et tournesolé de M. Wurtz et en le cultivant suivant l'indication de MM. Chantemesse et Widal, sur des tubes de gélose inclinée ayant déjà fourni des cultures de bacille d'Éberth, grattées avant le nouvel ensemencement. La malade succomba le 29 janvier, dans un service de médecine, des suites d'une broncho-pneumonie due au streptocoque et résultant d'une infection secondaire, car dans tous les autres viscères on ne retrouvait uniquement que le bacille d'Éberth par des cultures faites au moyen des pulpes splanchniques. Les lésions intestinales qui persistaient ne permettaient pas d'émettre de doutes sur le diagnostic anatomique de fièvre typhoïde.

Le 20 octobre 1899, entre dans le même service une femme de vingt ans, qui était accouchée depuis le 14 octobre. Instruit par l'observation précédente, le 21 octobre on fait l'épreuve du séro-diagnostic, elle est positive; mais le sang inoculé dans le bouillon ne donne aucune culture. Le 24 octobre, nouveau séro-diagnostic positif; nouvelle inoculation de sang dans du bouillon peptonisé, qui le 25 octobre donne, cette fois, une culture pure de bacille d'Éberth. La malade meurt le 30 octobre. A son autopsie, le bacille d'Éberth peut être décelé par culture dans tous les viscères, on le retrouve même dans une arthrite purulente de l'articulation sterno-claviculaire droite, associé au streptocoque; partout ailleurs il est à l'état de pureté.

L'examen histologique permet de découvrir dans les fines artérioles des différents viscères, des *panartérites* très prononcées, des altérations très marquées du système lymphatique. Dans le muscle utérin on trouve d'énormes amas

microbiens amassés dans les voies sanguines et lymphatiques. L'intestin présentait macroscopiquement et microscopiquement des lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, mais la rate était à peine grosse.

Chez ces deux malades la présence du bacille d'Éberth dans le sang permet de conclure à l'existence d'une fièvre typhoïde à forme septicémique. La bactériologie, l'anatomie pathologique ne permettaient pas de discuter la fièvre typhoïde, mais cliniquement, sans l'épreuve positive de la réaction de Widal, il eût été impossible de porter la même affirmation; deux grands signes faisaient défaut, les taches rosées lenticulaires et la mégalosplénie; la courbe thermique était tout à fait anormale.

Le bacille typhique était donc bien réellement le seul agent de la septicémie; mais comment avait-il pénétré dans le torrent circulatoire? Le bacille d'Éberth se cantonne plus volontiers dans les voies lymphatiques, exceptionnellement on le trouve dans le sang; mais chez la nouvelle accouchée, le décollement du placenta crée, au niveau de la muqueuse utérine, une large plaie dans laquelle les voies lymphatiques et sanguines sont largement ouvertes; le bacille d'Éberth peut donc alors facilement envahir le courant sanguin. En d'autres termes l'infection sanguine est secondaire.

Dans la deuxième observation de l'auteur, la fièvre typhoïde a certainement précédé la septicémie, puisque le séro-diagnostic avait donné une réaction positive trois jours avant que le bacille d'Éberth n'eût été retrouvé dans le sang par les cultures.

De ces deux faits, il est permis de conclure que le bacille d'Éberth peut donner lieu à l'évolution d'une forme septicémique de la fièvre typhoïde. La maladie précède et peut-être provoque l'accouchement, puis l'infection sanguine se fait

par l'intermédiaire de la plaie utéro-placentaire. Cliniquement on a surtout des symptômes d'infection généralisée grave, sans mégalosplénie, sans taches rosées lenticulaires, sans courbe thermique régulière. Le diagnostic ne peut être posé que par la bactériologie. Une telle infection est mortelle, du moins elle l'a été dans ces deux observations.

II. Le streptocoque chez les accouchées et le nouveau-né.

1. Abcès sous-cutanés à streptocoques développés au cours d'une infection puerpérale traitée par les injections de sérum antistreptococcique. *Médecine moderne*, 1896. — 2. Sur un cas d'érysipèle puerpéral. *Médecine moderne*, 1896. — 3. Pathogénie de l'infection puerpérale. *Médecine moderne*, 1899. — 4. Infection streptococcique, pleurésie séro-purulente chez un nouveau-né. En collaboration avec M. Pierre Cartier, *Société de biologie*, 4 février 1899.

3. Dans la pathogénie de l'infection puerpérale, le rôle capital revient certainement au streptocoque, ainsi qu'il ressort des travaux de M. Widal, mais il n'est pas toujours vrai de dire que l'infection est due à des manœuvres obstétricales défectueuses ou à des fautes d'antisepsie commises par l'opérateur. Bien souvent les accouchées font de l'infection puerpérale au même titre que les malades peuvent faire de la pneumonie, de la diphtérie en exaltant simplement la virulence du pneumocoque et du bacille de Klebs-Lœffler, qui sont parmi les hôtes de la cavité buccale. La femme enceinte présente un merveilleux terrain de culture pour le streptocoque, et les variations même des qualités de ce terrain peuvent jusqu'à un certain point rendre compte des degrés divers de l'infection. Chez certaines accouchées, on

trouve le streptocoque dans le sang, elles succombent à une véritable septicémie ; chez d'autres, le streptocoque ne se trouve pas dans le courant circulatoire, mais produit des abcès localisés au niveau d'une articulation, d'une région anatomique. Dans ce dernier cas, il s'agit habituellement de points qui ont eu particulièrement à souffrir pendant le travail de la parturition. Les microbes ont trouvé des conditions différentes de développement et l'intensité de l'infection paraît dépendre plus de la malade que du micro-organisme dont la virulence se trouve exaltée par le défaut de résistance de l'organisme récepteur.

4. Le 5 décembre 1898, succombait à la Maternité de Beaujon, un enfant nouveau-né de cinq jours, chez qui avait pu être diagnostiquée, pendant la vie, une pleurésie gauche à un grand épanchement. Le liquide pleurétique et le sang donnèrent, par ensemencement, de merveilleuses cultures de streptocoques. Dans le foie et le poumon gauche les microbes avaient produit des lésions indiscutables qui furent révélées par l'autopsie et l'examen microscopique. L'infection du fœtus était certainement antérieure à l'accouchement, puisque l'enfant fut séparé de sa mère immédiatement. S'il succomba, elle du moins guérit de son infection après quinze jours de maladie.

III. De l'albuminurie puerpérale. *Médecine moderne*, 1894.

IV. Suppurations localisées chez les accouchées. *Médecine moderne*, 1899.

Chez les accouchées, il peut se produire des abcès, dont la localisation est déterminée plus spécialement par les régions anatomiques qui fonctionnent le plus au cours du

travail de la parturition. Les muscles de la paroi abdominale, qui se contractent d'une façon répétée et soutenue, peuvent déterminer au niveau de leurs insertions osseuses des lésions mécaniques qui favorisent les localisations microbiennes ; ainsi a pu être observée une ostéomyélite de l'épine iliaque antérieure et supérieure, qui a été ensuite le point de départ d'une fusée purulente ouverte au voisinage de l'ombilic.

Les régions fessières sont envahies par les microbes de la suppuration parce que : 1° elles sont souillées au cours de l'accouchement ; 2° elles supportent le poids du corps pendant les efforts d'expulsion de l'accouchée ; 3° elles sont le siège de contractions musculaires continues et inconscientes.

La région deltoïdienne et les articulations sterno-claviculaires sont tiraillées et malmenées, parce que la parturiente s'accroche aux barreaux de son lit pour prendre un point d'appui quand elle veut pousser.

Toutes les régions ainsi traumatisées pendant la parturition constituent autant de points faibles qui appellent les localisations microbiennes.

V. Névrite sciatique double chez une accouchée.
Médecine moderne, 1899.

Sans qu'on puisse constater de signes d'infection même atténuée, il peut se développer de la névrite par compression chez les accouchées. Le fait s'est présenté d'une manière très nette chez une malade qui mit au monde un hydrocéphale. Au cours de sa grossesse, durant les deux derniers mois surtout, elle avait déjà des symptômes névralgiques dus à la compression de son plexus sacré ; elle souffrait

particulièrement de douleurs dans la région sacrée, qui s'exagéraient quand elle voulait s'asseoir ou se lever. Après l'accouchement, elle a été arrêtée pendant plus de deux mois par une névralgie sciatique double, caractérisée par une douleur violente qui finit par céder aux pulvérisations de chlorure de méthyle et par des troubles vaso-moteurs, œdème énorme des membres inférieurs, sans le moindre symptôme de phlébite, qui disparut par le repos et la compression. Toutes ces manifestations guérirent radicalement, grâce à des exercices de gymnastique suédoise et, depuis deux ans, la personne en question a recouvré complètement la santé. La névralgie paraît devoir être attribuée à la compression exercée par le rebord osseux du frontal, du temporal et de l'occipital, qui formait une arête vive reposant sur les branches du plexus sacré, alors que la voûte crânienne était uniquement constituée par des membranes molles et flexibles.

VI. Grossesse et cardiopathies, *Médecine moderne*, 1900.

Les cardiopathies, même graves, peuvent ne pas entraîner la mort chez les femmes enceintes, même au moment de l'accouchement. Une malade entre à l'hôpital Tenon, grosse de huit mois et présentant des symptômes nets d'asystolie. Sa dernière grossesse remonte déjà à douze ans ; elle a pu accoucher sans avoir de symptômes d'insuffisance cardiaque. Aujourd'hui elle possède une double lésion aortique et mitrale. Elle a actuellement de l'œdème pulmonaire, de l'infiltration considérable des membres inférieurs, et de l'hydramnios. En trois jours de traitement digitalique les symptômes asystoliques s'atténuent et la malade, qui n'urinait pas, a une polyurie abondante. Un mois après le début de ses accidents

cardiaques, la malade mit au monde un enfant bien portant; pendant l'accouchement, elle eut à deux reprises des crises d'asystolie. Les suites de couches ont été normales, pas d'hémorragies, pas de retour des accidents d'insuffisance cardiaque. La double lésion orificielle est très nette.

LE PLACENTA.

I. Structure histologique du placenta normal. In *Précis d'obstétrique*, de MM. Ribemont-Dessaigne et Lepage, *Masson*, éditeur.

L'auteur a étudié le placenta à terme, tel qu'il est rejeté au moment de la délivrance ; il a pu ainsi établir des points de repère, facilitant l'étude des lésions anatomo-pathologiques de cet organe.

Le placenta est constitué par la contiguïté de deux parties intimement unies : l'une, dépendant du fœtus, le *placenta fœtal* ; l'autre, fournie par l'organisme de la mère, le *placenta maternel* ; enfin toute sa périphérie est occupée par la région du *grand sinus coronaire*.

A. Placenta fœtal. — Il est limité du côté du fœtus par la *paroi placentaire fœtale*, au niveau de laquelle se trouvent les origines apparentes des vaisseaux ombilicaux. Ceux-ci prennent leur origine réelle au sein même du tissu placentaire, dans les *bourgeons vasculaires*. Ce sont des masses conjonctivo-élastiques, entourant de nombreux orifices vasculaires, qui par leur conglomération, constituent un véritable tissu caverneux ; elles donnent naissance aux *villosités placentaires*, dont la structure rappelle absolument celles des villosités intestinales. Elles s'en distinguent cependant en ce que leur surface externe est hérissée d'un chevelu abondant, formé par des organes excessivement ténus et délicats, les *prolongements villeux*, admirablement construits pour l'osmose et plongeant dans les *lacunes sanguines* que limite le placenta maternel. Le centre du prolongement

villeux est occupé par un capillaire central, cheminant au sein d'alvéoles, possédant sur une paroi fibrillaire excessivement ténue un endothélium vasculaire, destiné à assurer la circulation du sang amené par le capillaire. Tout l'organe est entouré par une fine membrane striée, qui l'isole au sein des lacunes sanguines. Les vaisseaux du placenta fœtal sont dépourvus de gaines lymphatiques, de vaisseaux nourriciers et d'éléments musculaires.

B. Placenta maternel. — De la surface utérine du placenta, limitée par *la paroi placentaire maternelle*, naissent des cloisons conjonctivo-musculaires, les *cloisons maternelles*, chargées de porter dans les différents points du placenta les vaisseaux nourriciers, très riches en éléments musculaires, qui vont s'ouvrir à plein canal dans les lacunes sanguines où plongent les prolongements villeux.

Les deux placentas, fœtal et maternel, sont donc dans un état d'imbrication très marqué; mais leurs rapports sont de pure contiguïté. Leur union se fait par l'intermédiaire du sang, qui circule dans les lacunes sanguines. On peut désigner sous le nom de *lobule placentaire* l'espace rempli par les lacunes sanguines et les prolongements villeux; ses limites sont représentées par les cloisons maternelles.

C. Région du sinus coronaire. — Dans cette région sont réunis les deux tissus; mais le placenta maternel y est surtout développé. Il constitue un feutrage aréolaire très fin, condensant par place ses éléments pour former la paroi des vaisseaux chargés de recueillir le sang placentaire, qui doit retourner dans la circulation maternelle, après avoir servi à la nutrition du fœtus.

II. Dégénérescence scléreuse du placenta chez une femme non albuminurique. En collaboration avec M. Ribemont-Dessaigne. *Société de biologie*, 28 janvier 1899.

Les scléroses placentaires, avec formation de thrombus au sein des cotylédons, sont généralement considérées comme appartenant aux placentas albuminuriques. Dans le cas présent, la thrombose s'observa chez une femme dont les urines, examinées chaque semaine, n'ont jamais contenu d'albumine. Elle a accouché prématurément, à six mois et demi environ, d'un fœtus mort et macéré.

Le placenta, petit, dur à la coupe, présentait, au centre de presque tous les cotylédons, une tache blanchâtre épaisse et quelques foyers hémorragiques. Deux cotylédons marginaux seuls ne présentaient pas cet aspect, c'est à leurs dépens que semble s'être faite la nutrition du fœtus pendant les deux dernières semaines de la grossesse.

L'examen histologique de ce placenta a révélé deux détails pathologiques importants ; 1° une dégénérescence scléreuse très développée ; 2° une infiltration pigmentaire assez discrète des tissus sclérosés.

La sclérose, constituée par un tissu fibrillaire et des cellules rondes un peu allongées, était donc représentée par du tissu conjonctif adulte. Elle semble avoir eu pour point de départ les vaisseaux placentaires. En effet, dans certains bourgeons placentaires, toutes les lumières vasculaires sont obstruées par du tissu conjonctif et les fibres néoformées ont une distribution concentrique ; mais dans les coupes de certaines villosités, le point de départ vasculaire est encore plus net, car la tunique interne des artères villeuses présente un bourgeonnement absolument caractéristique de l'endartérite.

Les prolongements villeux, se détachant des villosités, qui normalement sont de structure si fine et si délicate, présentent dans ce placenta une paroi externe épaissie, scléreuse et remplie de grains pigmentaires excessivement fins. Dans certains points, surtout au voisinage du canal demi-circulaire, les cloisons vasculaires de ce sinus font corps avec les prolongements villeux devenus absolument incapables d'accomplir leur fonction normale; les deux organes sont contenus dans une même gangue conjonctive.

L'endartérite paraît bien être le point de départ de ces lésions, car elle existe très nette et se voit surtout au niveau des éléments placentaires délicats, qui reçoivent d'abord le contact du sang maternel. Les vaisseaux placentaires n'ayant pas de gaines lymphatiques, il n'est pas surprenant de trouver la périartérite absente.

Il semble très logique de penser que l'altération primitive est due à des matières toxiques charriées par le sang maternel; ainsi se trouverait confirmée cette loi générale admise pour d'autres viscères, que la sclérose reconnaît pour cause primordiale une intoxication.

10-1901. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.